Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der Universität München.
(Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. M. Borst.)

# Multiple Infarktbildung der Nieren bei Endarteriitis luetica obliterans

## Ein Beitrag zur Heubner'schen Endarteriitis und zur Nierensyphilis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer
hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

**Richard Fikentscher**
aus Augsburg

München 1928
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

**Aus dem pathologischen Institut der Universität München.**
(Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. M. Borst.)

# Multiple Infarktbildung der Nieren bei Endarteriitis luetica obliterans

## Ein Beitrag zur Heubner'schen Endarteriitis und zur Nierensyphilis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer
hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

**Richard Fikentscher**
aus Augsburg

München 1928
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Referent: *Geheimrat Prof. Dr. M. Borst.*

*Meinen Eltern in Dankbarkeit*
*gewidmet*

*Der Verfasser*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0176

Über Endarteriitis luetica obliterans wurde, seitdem sie von Heubner[1]) im Jahre 1874 erstmals als eine eigene Erkrankungsform der kleinen Arterien, speziell der Gehirnarterien aufgestellt war, bis in die letzten Jahre hinein eine reiche Literatur publiziert. Dabei gehen die Ansichten über Pathogenese, den anatomischen Charakter, die Spezifität des Prozesses und die Berechtigung, dieses Krankheitsbild als eine selbständige Form der Gefäßsyphilis von andern zu trennen, vielfach auseinander. Auch ist damit die Abgrenzung gegenüber andern, nicht syphilitischen Fällen von obliterierender Endarteriitis wie auch die Unterscheidung von weiteren, differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen der Arterienwand keineswegs leicht und klar bestimmt.

Die Monographie Heubners gilt immerhin auch heute noch als grundlegend für die ganze Frage und seine Beschreibung des anatomischen Charakters dieser Arterienaffektion sei daher in ihren Hauptpunkten kurz noch einmal angeführt:

Der Beginn des Prozesses wird in den Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata (von Anatomen als innere Längsfaserschicht der Intima bezeichnet) verlegt. Dort treten neue, ovale Kerne auf, um die sich später Protoplasma differenziert. Heubner führt diese, ständig an Intensität zunehmende Kernwucherung auf das Endothel zurück. Ausdrücklich betont er, daß keine aus dem Blut stammenden Rundzellen im Anfang an der Wucherung beteiligt sind, Adventitia und Muskularis sind von jeglicher Infiltration noch frei. Die weitere Entwicklung der sich mehrenden neuen, nun spindelförmigen Zellen führt allmählich zu einem Abheben des Endothels von der Membrana fenestrata. Die ovalen Kerne sind nach wie vor zu sehen, der Zellenleib dagegen trägt mehrere Fortsätze, mittels deren sich die Zellen zu einem filzartigen Gewebe verflechten; unter Umständen findet man darin auch Riesenzellen,

deren Abkunft vom Endothel Heubner kaum zweifelhaft erscheint. Wenn sich die Neubildung auf der Höhe befindet, dann bilden die dichten Zellenfilze die Hauptmasse, mehr nach der Membrana fenestrata liegen sie etwas spärlicher, dem Endothel näher sind die Zellen noch nicht in Filzen, sondern erst in Zügen angeordnet und umschichten zirkulär das Lumen. In diese Neubildung erfolgt nun als etwas „Accidentelles" von außen her, von der ursprünglich normalen Adventitia durch die ebenfalls bisher nicht betroffene Muskularis hindurch ein Eindringen von Rundzellen (aus den Vasa nutritia stammend). Dadurch bekommt das histologische Bild viel größere Ähnlichkeit mit Granulationsgewebe. Man hat also im Gesamtprozeß den Primärakt der reinen Gewebswucherung (durch Reizung fixer Zellen) von dem sekundären Akt des Eingreifens eines echten Entzündungsprozesses in die Neubildung hinein auseinanderzuhalten. Bei weiterer Ausdehnung der Wucherung gegen das Lumen hin, wird dasselbe mehr und mehr verengt und, da das Wachstum gewöhnlich ungleichmäßig stark in der Zirkumferenz des Gefäßes erfolgt, auch exzentrisch verlegt. Die Wucherung geschieht aber auch in der Längsrichtung des Gefäßes und in kleinere abgehende Zweige hinein, die ihrerseits ebenfalls durch zunehmende Verengerung bezw. sekundäre Thrombose völlig obliterieren können. „In welcher Dicke und in welcher Ausdehnung aber auch die Neubildung sich entwickelt, immer — nur von einer einzigen Ausnahme berichtet der Autor — bleibt sie auf den anatomischen Ort beschränkt, an welchem sie sich zuerst entwickelt hatte, immer bleibt sie außen von der Membran des ursprünglichen Gefäßes, innen von dessen Endothelhaut umgrenzt." Die Zeit, in welcher der eben beschriebene Prozeß sich bis zur höchsten Intensität entwickelt, scheint Heubner eine verhältnismäßig kurze zu sein, nur wenige Monate zu betragen. In späteren Stadien erfolgt eine eigentümliche Organisation, es werden einmal in der Intimawucherung Capillaren neu gebildet und zwar erfolgt die Vaskularisation durch die neugebildeten Zellen an Ort und Stelle, nicht durch Hineinwachsen von der Peripherie. Diese Gefäßbildung ist auch der Grund

einer größeren Beständigkeit der Neubildung, die im Gegensatz zur Atheromatose, auch zum Gumma, fast niemals zu einer fettigen Entartung neigt. Weiter aber entsteht dicht unter dem Endothel in den oberflächlichen Schichten der Neubildung eine neue gefensterte Haut, die von der alten Membran durch die ganze Wucherung geschieden ist. Auch die neue Membran ist ein Produkt der ihr „nachher innen anliegenden Endothelzellen". Die Neubildung hat sich in drei Schichten differenziert: Eine neue Membrana fenestrata, eine Lage dichtgedrängter, zirkulär um das Lumen verlaufender Zellen und eine Lage mehr bindegewebsartiger Formation mit weiter auseinanderliegenden Zellen, der alten Membrana fenestrata aufliegend; es hat sich aus der Intimaneubildung eine Art neuer Gefäßwand innerhalb der alten Arterie gebildet. Die Rundzellen verschwinden in diesem Stadium nach Vollendung der Organisation fast vollkommen aus Intima und Muskularis. Auf dieser Stufe kann die Neubildung Stillstand nehmen, es kann aber auch zu abermaligen Wucherungen des Endothels mit weiterer Einengung des Lumens kommen. Oder ein anderer Ausgang der syphilitischen Intimaerkrankung ist möglich, es kommt zur Vernarbung der Neubildung mit Schrumpfungsvorgängen und damit auch zur Einengung des Lumens, zur narbigen Obliteration. Auch die Zellen der Muskularis atrophieren, die Membrana fenestrata geht in Bindegewebe über, die Arterie ist zu einem soliden, bindegewebigen Strang umgewandelt. Der ganze Prozeß wird nach Heubner durch den direkten Reiz des Syphilusvirus auf das Endothel hervorgerufen. Wenn auch die Neubildung an sich nicht spezifisch sei — die vielgestaltigen Zellen und ihre gegenseitige Anordnung haben kein für Lues ausschließlich charakteristisches Gepräge — wenn weiter auch bei anderen Prozessen, bei der Wundheilung und der Thromenorganisation das Endothel zur Wucherung schreiten könne, so bleibe doch für die Syphilis eigentümlich, die Endothelien zur Proliferation anzuregen, während die „verschiedensten anderen allgemeinen Krankheiten" diese eigentümliche, somit *spezifische* Veränderung der Arterien nicht bewirken könnten. Betroffen von diesem

Prozeß sind hauptsächlich die mittelgroßen und kleineren Arterien — Gefäße, in denen zwischen Membrana fenestrata und dem Endothel normalerweise keine weitere Gewebsschicht vorhanden — und in ganz überwiegendem Maße die Hirnarterien.

Auf diese Heubnersche Arbeit folgte alsbald eine reiche Literatur, von der nur das Wesentlichste, hauptsächlich auch aus den neueren Arbeiten angeführt werden soll, um zu zeigen, wie sich jetzt das pathologische Bild der Endarteriitis darbietet.

Was den *Ausgangspunkt* der Erkrankung betrifft, so schreibt schon Köster 2) entgegen Heubnerscher Auffassung von der den Prozeß einleitenden Endothelwucherung: die Erkrankung nehme von den Vasa nutritia ihren Ausgang, dem Gefäßapparat der Vasa nutritia falle nicht nur bei der luetischen, sondern bei jeder Endarteriitis primär die Hauptrolle zu und der Entzündungsprozeß schreite von außen nach innen fort. Baumgarten 3) verlegte den Beginn der Erkrankung in die Adventitia, dort ausgehend von einer Periarteriitis gummosa, die dann eine sekundäre Intimawucherung bedingen kann. Auch nach Marchand, 4) Nonne und Luce, 5) Versé 6) usw., überhaupt wohl nach der Mehrzahl aller Autoren, geht der Prozeß von der Umgebung der Adventitia und ihren Vasa nutritia aus. Marchand betont auch gegenüber Heubner, daß gleich zu Anfang der Prozeß ein entzündlicher sei, daß die Neubildung stets mit der Entzündung zusammen verlaufe. Eine weitere Anschauung, gewissermaßen zwischen der Heubnerschen und der Baumgartnerschen stehend, hat Rumpf; 7) nach ihm geht der Prozeß von den in der *Media* gelegenen Kapillarsystemen aus, von hier aus fasse er entweder in der Intima oder in der Adventitia Fuß, wobei die Media an dem Krankheitsprozeß nur wenig beteiligt sei. Friedländer 8) läßt dreierlei Möglichkeiten offen über die Herkunft der Zellen, aus denen die Intimawucherung in den ersten Stadien besteht, 1. vom Endothel, 2. vom Arterienblut, 3. von der Adventitia resp. Vasa vasorum, eventuell könnten alle drei Modi in Wirksamkeit treten. Dürk 9) dagegen behauptet, die Intimawucherung nehme ihren Ausgang von der Langhansschen Zellschicht

und nicht vom Endothel selbst. Jene Langhanssche Zellschicht, zwischen Membrana fenestrata und Endothel gelegen, ist aber normalerweise, wie schon Heubner, und nun auch wieder Schröder 10) ausdrücklich feststellte, bei Arterien vom Kaliber der Vertebrales, Basilaris etc. kaum noch angedeutet, nur bei den größten Arterien, wie Aorta und Karotiden, auch im Normalzustand darstellbar. Takahashi 11) glaubt in seinem Fall, der allerdings eine kongenitale Endarteriitis betrifft, auch die Endothelwucherungen als sekundäre, nicht primär selbständige auffassen zu müssen, da dort, „wo eine augenfällig geringe Intimawucherung vorhanden war, zugleich schon eine leichte Entzündung im eigentlichen Sinne in den äußeren Wandschichten vorausgegangen ist". Wenn auch auf den ersten Blick im mikroskopischen Bild nur die Endothelwucherung auffällt, so läßt sich doch stets gleichzeitig eine Erweiterung der Lymph- oder Blutkapillaren in der äußeren Gefäßwand und leichte Rundzelleninfiltration in der Umgebung derselben feststellen, ebenso wie eine rundzellige Infiltration zwischen den wuchernden Intimazellen. Auch Lucie Freund 12) ist es am wahrscheinlichsten, daß der endarteriitische Prozeß seinen Ursprung von den Vasa vasorum nehme, vor allem auch aus der Erwägnng heraus, daß die Spirochäten in den Nährgefäßen die biologisch beste Existenzmöglichkeit hätten. Kaufmann 13) schreibt bestimmt, daß der Prozeß, wie auch die später noch zu erwähnende Arteriitis gummosa, in den äußersten Lagen beginne.

Was das *histologische Bild* der Endarteriitis betrifft, so werden die Zellen der Wucherung von den meisten Autoren, wie Heubner, Chiari, 14) Dürk, Takahashi usw. als spindel- und sternförmig geschildert, denen Rundzellen in verschiedenen Ausmaßen beigesellt seien. Nach Marchand besteht die Wucherung „in vorgerückten Stadien aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen, eingelagerten Spindelzellen". Schröder behauptet, bei der Endarteriitis treten die langgestreckten Kerne (die bei Arteriosklerose vorwiegen) zurück gegenüber runden oder unregelmäßigen Kernen. Das Vorhandensein von Riesenzellen wird mehrfach beobachtet, Dürk läßt sie auch von der Lang-

hansschen Zellschicht ihren Ausgang nehmen, demgegenüber betont Baumgarten (in der Diskussion des Dürkschen Vortrages) ihren Ursprung von Endothelzellen. In allen Fällen kongenitaler Endarteriitis ist ihr Vorkommen nach Takahashis übersichtlicher Zusammenstellung, äußerst selten, während im übrigen dem Autor zufolge die Endarteriitis der Kinder weitgehend anatomisch mit der der Erwachsenen übereinstimmt.

Über die Entstehung der neuen zweiten Elastica sind die Ansichten verschieden; während sie Heubner, wie gesagt, als ein Produkt der Endothelzellen haben will, wollen Alzheimer 15) und Marchand sie nur als eine Auffaserung der alten Elastica deuten, als eine Folge des Auseinanderweichens der ursprünglichen Elastica durch die syphilitische Neubildung. Dürk beobachtete sowohl eine solche Auffaserung als auch eine wirkliche Neubildung von jungen, elastischen Fasern, auch Takahashi konnte bei Elasticafärbung „besonders in frischen Stadien" eine Neubildung elastischer Substanz nachweisen, „sie fand sich hauptsächlich innerhalb der stark gewucherten Endothelien in Form feiner Fibrillen". In der Tat scheinen beide Modi nebeneinander vorzukommen. So fand Schröder gleich Dürk die Membrana elastica nach den Schilderungen Alzheimers wie aufgesplittert in mehrere, nicht ganz regelmäßig angeordnete Lagen, „in anderen Fällen aber entspricht den gewucherten Endothelzellen eine mehr oder weniger gleichmäßige, dicke Schicht feiner, auf dem Querschnitt vorwiegend längs getroffener Fasern, welche nach außen von der gar nicht oder nur wenig aufgesplitterten Membrana elastica begrenzt wird; ihr innerster Saum gegen das Gefäßlumen hebt sich wie eine neue Membrana elastica ab". Und Benda 16): „Die vermehrten, bisweilen drei- oder vierfachen elastischen Lamellen haben eine doppelte Entstehung, die mehrfachen äußeren sind Rückstände der passiven Zerspaltung der Elastica, während des entzündlichen Stadiums, die einfache innere der Ausgang einer echten regenerativen Neubildung. Dieser Vorgang ist strengstens gegen die *Hypertrophie* der Elastica bei Nierenschrumpfung zu unterscheiden."

(Mit letzterer meint Benda jene „rein funktionelle Elasticahypertrophie, die wir in mittleren und kleineren Nierenarterien bei Nierenschrumpfung regelmäßig beobachten“, und bei der sich „Verdoppelung und selbst Vervielfältigung der inneren elastischen Systeme findet. Dieselbe kann ohne eigentliche Intimasklerose oder obliterierende Intimaproliferation, besonders ohne jede Verfettung verlaufen. Außerhalb des Endothels liegt eine Reihe derber, leichtgewellter Elastica-Membranen, die durch Bindegewebslamellen getrennt sind. Letztere enthalten spärliche Zellen. Die eigentliche Muskularis ist nach außen gedrängt, oft auffällig verschmälert. Die elastischen Schichten scheinen sich danach auf Kosten der Media zu entwickeln“. — Es ist dies hier ausführlich angeführt, da die Elasticahypertrophie bei Nierenschrumpfung für unseren eigenen Fall in Betracht zu ziehen ist.)

Von der exzentrischen Verlagerung des Lumens bei dem Prozeß ist allenthalben zu lesen. Verschiedentlich wird auch von der Beobachtung mehrerer Lumina berichtet, so schon von Heubner, der sie als Neubildungen der Intima gedeutet hat. Schröder berichtet von Bildern, in denen im Gefäß eine Brücke gewucherter Endothelzellen von einer Wand zur andern zieht. Elasticapräparata bestätigen ihm, daß nicht zwei nebeneinanderliegende Gefäße die Endothelbrücke vortäuschen. Rumpf dagegen läßt die neuen Luminas durch Wucherung von neuen Gefäßen aus der Media hervor entstehen. Nach Takahashi ist sowohl der eine, wie der andere Fall möglich, der der Vaskularisation von der Media aus erfolge aber erst in den fortgeschrittenen Stadien.

Die Zeit des Auftretens des Prozesses nach der Primäraffektion ist, wie die Literatur zeigt, ganz verschieden; wenige Monate, wie auch Intervalle bis über zehn Jahre werden angegeben.

Über eine, dem endarteriitischen Prozeß an den Arterien entsprechende Erkrankung an den *Venen* wird mehrfach berichtet, schon von Friedländer, dann von Chiari 17) über eine, höchst wahrscheinlich luetische Endophlebitis hepatica obliterans, weiter von Rieder 18) und so fort. Wenn hier auch nicht der Ort sein kann, näher auf diesen Punkt einzugehen, so sei doch angeführt, daß sich die Phlebitis und Periphlebitis häufiger in den spezifisch erkrankten Organen findet, eine selbständige syphilitische Phlebitis kleinerer Venen wohl vorkommt,

aber doch selten zu sein scheint, wie ja überhaupt nach Kaufmann und Benda die Bedeutung der Syphilis der Venen im Vergleich zu der der Arterien ganz zurücktritt.

Auch sei kurz erwähnt, daß bei luetischen Arteriitiden Spirochäten von einer Reihe von Autoren im histologischen Präparat nachgewiesen wurden. L. Freund spricht die Frage ausführlicher durch, auch den Infektionsweg, der gleich dem Ausgangspunkt ein strittiger ist. Die Spirochaeten scheinen vor allem in der Adventitia und in den Lymphscheiden sich zu finden. „Doch stimmen alle Autoren darüber überein, daß der Befund von Parasiten bei sogenannten endarteriitischen Prozessen ein seltener ist."

Vor allem auch in der Frage der *Spezifität des Prozesses* wurde die oben dargelegte Heubnersche Auffassung lebhaft erörtert und teilweise angegriffen. So erklärt Köster das Spezifische des Prozesses für völlig hinfällig, „ohne daß damit vor der Hand geleugnet sein soll, daß luetische Individuen eine besondere Disposition zur Arteriitis und speziell der der Hirngefäße haben". Auch nach Friedländer ist die Arteriitis obliterans anatomisch wie auch ätiologisch keineswegs auf Syphilis allein beschränkt, sie komme nur selten, wenn auch tatsächlich, primär vor, hauptsächlich aber sekundär bei interstitiellen Entzündungen der meisten Organe wie bei Tuberkulose der Lunge etc. Ferner zeigt Baumgarten,3a) daß man die anatomische Form dieser Arteriitis mit Riesenzellen und allem sonstigen Zubehör durch einfache Unterbindung an der Kaninchen-Karotis hervorrufen kann, die neue Elastica sei ebenfalls nicht spezifisch. Auch in der Diskussion zum Dürkschen Vortrag kommt, von Lubarsch, Schmorl und Albrecht zum Ausdruck, daß sich bei Tuberkulose, speziell tuberkulöser Meningitis, ganz gleiche Gefäßveränderungen finden. L. Freund dagegen schreibt: „Die verschiedenen Gefäßschichten antworten auf den ihnen durch ihre Nährgefäße zugetragenen Reiz auf eine spezifische Weise. In der Intima entwickelt sich die stärkste Reaktion, die in einer beetartigen Wucherung ihres Endothels als typisch endarteriitischer-luetischer Prozeß gekennzeichnet

ist.“ Das entspricht also wieder der Heubnerschen Auffassung und Schröder meint: „wenn auch durch die auf Heubners Mitteilungen folgenden Arbeiten erwiesen worden ist, daß diese Veränderung nicht ohne weiteres als charakteristisch für die luetische Ätiologie angesehen werden darf, so ist doch zweifellos ihr Nachweis in Fällen, welche als luetische in Betracht kommen, meist von ausschlaggebender Bedeutung“.

Verschieden sind auch die Meinungen der Autoren darüber, welche pathologisch anatomische *Stellung der Endarteriitis innerhalb der syphilitischen Arterienerkrankungen* zukomme. Während Heubner seine Endarteritis obliterans als ein selbständig auftretendes Krankheitsbild mit den oben angeführten Charakteristikas beschrieb, wollen andere Autoren diesen Prozeß nicht als einen eigenen gelten lassen, oder man liest, wie bei Kaufmann, zum mindesten von fließenden Übergängen, die es zwischen dieser und jener andern Form syphilitischer Entzündung der kleineren Arterien, der *Arteriitis gummosa* gäbe. Letztere wurde von Baumgarten in einer Reihe von Arbeiten beschrieben; in Adventitia und Media findet sich, von den Nährgefäßen ausgehend, ein eventuell verkäsendes und riesenzellenhaltiges, gummöses Granulationsgewebe mit sekundärer Intimawucherung, es ist die anatomisch spezifische Form gegenüber der Heubnerschen Erkrankung, welche den „anatomisch indifferenten Charakter der Arteriitis obliterans“ trägt und neben der durch Syphilis hervorgerufenen gewöhnlichen Gefäßatherose. Die Baumgartnersche Erkrankung findet sich nicht bloß in der Nachbarschaft von kleineren und größeren Gefäßen, sondern auch isoliert, ohne Übergreifen von der Umgebung her. Während der Autor dabei gleichzeitig stets Intimawucherungen vom Charakter der Endarteriitis obliterans sah, scheint dies Zusammenvorkommen Schröder keineswegs die Regel zu sein, vielmehr führt dieser einen Fall in seiner Arbeit an, bei dem ganz isoliert die inneren Schichten der Arterien im Charakter der gummösen Neubildung verändert sind, der somit ein spezifisches Gepräge darbietet, bei dem aber eine Heubnersche Endarteriitis völlig fehlt. Benda läßt überhaupt

nur *eine* Form der syphilitischen Arteriitis gelten, eben die im Sinne Baumgartens, wobei das Ergriffensein der übrigen Wände nur spätere Entwicklungsstadien desselben Prozesses darstelle, die oft außerordentlich verbreiterte Intima sei nur eine regenerativ-kompensatorische Wucherung. Dürk dagegen behauptet „ausdrücklich gegenüber Baumgarten und Köster, offenbar ganz unabhängig von diesen spezifischen Granulombildungen der Gefäßwand und ihnen rein koordiniert finden sich die Proliferationsvorgänge an der Intima". Und auch neuerdings berichtet Staemmler 19) von einem Fall, „in dem alle betroffenen Arterien Adventitia, Media und Elastica interna unverändert oder höchstens erstere leicht verdickt zeigen, während eine starke Wucherung der Intima vorliegt", stets zeige die Intima die Haupterkrankung und zwar von dem typischen Bild der Endarteriitis obliterans im Sinne Heubners. Auch bei Schröder ist in seinen unter Endarteriitis geführten Fällen, die Media fast unverändert zu sehen, bei Infiltration der Adventitia und einer ganz dominierenden Intimaproliferation. In vielen anderen Literaturfällen aber wird von einem gleichmäßigen Ergriffensein aller Wandschichten berichtet und dann von einer *Panarteriitis* gesprochen (wie sie Darier 20) noch ihrer Entstehung nach von der Heubnerschen Erkrankung abtrennt), wobei es bei akutem Verlauf zu Medianekrosen kommen kann, bei chronischem Verlauf aber eine fibröse Umwandlung aller drei Häute = Panarteriitis fibrosa erfolgt; eventuell gehören totale Obliteration, Thrombose, Aneurysmabildung zu dem Bild (Kaufmann). Schon Köster berichtet von dem fast steten Zusammenhang der bei diesem Prozeß regelmäßig vorkommenden mesarteriitischen Flecke mit den endarteriitischen Höckern und entzündlichen Wucherungen der Adventita. L. Freund zuletzt will auch die Endothelwucherung als Reaktion auf luetische Panarteriitis ansehen und den Namen Arteriitis als Entzündungsbezeichnung allein, wie Benda, für die Baumgartensche Per- oder Panarteriitis aufsparen. Takahashi spricht ebenfalls von Panarteriitis, wenn er bei der syphilitischen Arterienentzündung der Kinder folgende, zeitlich aufeinanderfolgende

Veränderungen feststellt: „1. Endothelwucherung mit Thrombosen und ganz leichte Rundzelleninfiltration in der Adventitia und innerhalb der gewucherten Endothelien. 2. Fibröse Umwandlung der gewucherten Endothellage, bedeutende Rundzelleninfiltration in der Media und besonders der Adventitia (subakute Panarteriitis). 3. Granulationsgewebe mit Gefäßneubildung (chronische Panarteriitis). 4. Narbige Schrumpfung der Arterienwand mit perivaskulärer Rundzelleninfiltration. 5. Hyaline Degeneration der ganzen Gefäßwand und des Lumens."

Nimmt man an, daß unser Entzündungsprozeß von den Vasa nutritia ausgehend sich entwickelt, so hat man eigentlich immer eine Panarteriitis vor sich und jene Fälle in der Literatur, in denen von einer unveränderten oder wenigstens fast unveränderten Media berichtet wird, sind so, wie auch meist gedeutet, aufzufassen, nämlich daß Veränderungen in ihr nur erst noch ganz geringfügig sind in einem Zeitpunkt, in dem die Intima bereits eine imponierende Wucherung darbietet.

Erwähnt mag noch sein, daß Versé das Vorkommen einer Aneurysmabildung auch bei den kleinen, syphilitisch entzündenden Arterien feststellt. Es wird dann von einer *Arteriitis syphilitica aneurysmatica* gesprochen.

Bei dem Kapitel Spezifität wurde schon darauf hingewiesen, wie es der *luetischen Endarteriitis anatomisch gleichende, aber ursächlich völlig verschieden bedingte Bilder* gibt. Dazu gehören jene, die physiologischerweise bei der Obliteration der Nabelgefäße und des Ductus Botalli entstehen, wie auch jene bei Verschluß durchtrennter Gefäße auftretenden oder solche beim Prozeß der Thrombosenorganisation gesehenen Intimawucherungen. Es gibt in phtisischen Herden eine tuberkulöse Endarteriitis (und Periarteriitis), ja man darf sagen, bei den verschiedensten chronischen Entzündungsprozessen kann jene charakteristische Gefäßerkrankung gefunden werden. Alle diese Endarteriitiden stellen zum großen Teil wohl keine selbständigen Erkrankungen vor, worauf auch M. Borst21) aus-

drücklich hinweist, sie stellen Anpassungs-, Ausheilungs- und Organisationsvorgänge dar und tragen nach Benda deshalb zu Unrecht ihren Namen.

Als eine eigene, *essentielle Form* obliterierender Endarteriitis darf dann wahrscheinlich nur jene von Winiwarter22) (und Billroth) zuerst beschriebene, später dann in der Literatur häufiger auftauchende Erkrankung an den Extremitätenarterien gelten (deren Krankheitsursache wahrscheinlich in endogenen Momenten, vor allem in Rasse etc. zu suchen ist) und welche Thrombosen, aber auch Intimawucherungen zeigt, die ganz ähnliche Züge wie unsere Endarteriitis tragen können, während die übrigen Arterienschichten entzündlich nicht oder kaum verändert sind. Auch die neueste Arbeit auf diesem Gebiet von Cserna23) bestätigt dieses eben beschriebene histologische Bild wieder.

Der *Periarteriitis nodosa* sei deswegen hier Erwähnung getan, weil Versé16) glaubte, in ihr höchst wahrscheinlich eine syphilitische Arterienaffektion zu haben: „eine Identität der Periarteriitis nodosa mit den gewöhnlichen Formen der Arteriitis syphilitica besteht jedenfalls nicht, wohl aber eine weitgehende Übereinstimmung in den wesentlichsten Punkten, so daß ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein glaube, daß die Periarteriitis nodosa als eine besondere und seltene Form der Gefäßsyphilis, die an den kleinen und mittleren Körperarterien namentlich sich entwickelt, anzusprechen ist.“ Die neueren Arbeiten lehnen zu allermeist diese Anschauung jedoch ab. G. B. Gruber24) betont in seiner Arbeit vor allem die Mediaveränderungen in der Form hyaliner Komplexe, Hornowski25) schreibt, Veränderungen der Intima finden sich bei diesem Prozeß nur selten (die Nieren seien oft miterkrankt!) und hält, wie auch Balò,26) den Prozeß nicht für einen luetischen. Im allgemeinen steht so die Periarteriitis nodosa als eine eigene Krankheit mit bestimmter Histologie und unbekannter, aber wohl sicher toxischer Ätiologie da. Nur Martin Silberberg und A. Lublin27) schließen sich der Anschauung Versés an, und zwar lassen sie keinen prinzipiellen Unterschied bestehen

zwischen der Periarteriitis nodosa und jener Arteriitis syphilitica aneurysmatica: „die anatomischen Substrate sind bei beiden Erkrankungen ähnlich, die Aneurysmabildung mit entzündlicher Infiltration und reaktiver Intimawucherung kann bei beiden Erkrankungen vorkommen und die Beteiligung der Gefäßwandschichten bei den entzündlichen Infiltrationen, ob diese nämlich der Adventitia zuerst und diese ausschließlich ergreift oder nicht, kann kein prinzipieller Unterschied gegenüber der Periarteriitis nodosa sein." Aus diesem Grund verneinen die Autoren die unbedingte Selbständigkeit der Kußmaulschen Erkrankung.

Über die *Unterscheidung* der syphilitischen Endarteriitis obliterans von *arteriosklerotischen Veränderungen* (der Endarteriitis chronica deformans) wurde viel angegeben. Nach Heubner sind die wichtigsten unterscheidenden Merkmale: die verhältnismäßig rasche Entwicklung des Prozesses, zumal bei jüngeren Individuen und die viel stärkere Verengerung der Gefäße ist der Endarteriitis eigen, selten erkranken die Gefäße bei ihr so diffus, auf weite Strecken, die Erkrankung ist mehr herdartig auf kleine Bezirke beschränkt. Histologisch machen bei der Endarteriitis die Zellen, bei der Arteriosklerose die interzelluläre Substanz bei viel spärlicheren Zellen die Hauptmasse aus, regressive Metamorphosen fehlen bei der ersteren, die sich vor allem nur in den kleineren Arterien, im Gegensatz zur Arteriosklerose, entwickelt. Nach Baumgarten können jüngere Stadien der Arteriosklerose einer vorgeschrittenen Endarteriitis obliterans sehr ähnlich sehen, was auch schon Heubner erwähnt. Übereinstimmend (nach Dürk) heben alle Autoren gegenüber dem arteriosklerotischen Prozeß das Fehlen von Verfettung und von Verkalkung hervor. Nur Takahashi berichtet (vergleiche oben) von hyaliner Degeneration, aber dann von allen Wandschichten, und als letztes Stadium im ganzen Prozeß. Nach Lange 28) zeigt die Endarteriitis obliterans, besser nach ihm „Hyperplasia intimae obliterans" benannt, nicht das stete Verhältnis zwischen Erweiterungs- und Wucherungsgrad wie die Arteriosklerose und die Verdickung der In-

tima bei atheromatösen Prozessen (wie auch schon bei der physiologischen fleckweisen Intimaverfettung) beruht nicht auf Zellvermehrung — auch die Faservermehrung ist höchstens ganz gering — sondern auf Anhäufung von Fett und Auflockerung des Gewebes. Schröder verbreitet sich ausführlicher über die Differantialfrage: Die Arteriosklerose unterscheidet sich von unserem luischen Prozeß im vorgeschrittenen Fall gewöhnlich durch die größere Unregelmäßigkeit, bedingt durch regressive Veränderungen; im Beginn des Prozesses, wo die Unterscheidung oft erhebliche Schwierigkeiten mache, gebe der geringe Zellreichtum (über den formalen Unterschied der Zellen selbst wurde schon oben bei der Beschreibung des Aussehens der Zellen berichtet) bei Arteriosklerose einen wichtigen Anhaltspunkt für die Abgrenzung. Ein sehr wesentliches Adjuvans für die Erkennung des luetischen Prozesses sei, daß bei ihm ausnahmslos Infiltrate der Adventitia, in der Literatur meist Periarteriitis genannt, in frischen Fällen oft sehr stark, in alten Fällen vielfach nur gering vorhanden seien. Aber auch Schröder weist darauf hin, wie häufig bei der bekannten Geneigtheit luetischer Individuen für Arteriosklerose, Arteriosklerose und Lues gleichzeitig nebeneinander angetroffen werden können.

Kaufmann endlich gibt folgende Unterschiede an: Für Lues spreche „das oft jugendliche Alter des Individuums und der Befund sonstiger Zeichen von Syphilis, oft ist nur eine kleine Strecke eines einzelnen Gefäßes betroffen, womöglich bei sonst ganz intaktem Gefäßssystem, die Tendenz zur Obliteration und fibrösen Umwandlung bei fehlender Neigung zu atheromatösem Zerfall und Verkalkung. Die erkrankte Gefäßstrecke kann hart, weiß, in einen bindfadenartigen fibrösen Strang umgewandelt sein, der ganz solid ist oder noch ein exzentrisch gelagertes Restlumen hat. Histologisch ist die wesentliche Beteiligung der Adventitia bei Syphilis hervorzuheben". Im übrigen weist Kaufmann auch auf die eventuellen Schwierigkeiten der histologischen Unterscheidung von anderen Formen obliterierender Endarteriitis und ferner auch von der Periarteriitis nodosa hin.

So ist die Untersuchung über das pathologisch-anatomische

Bild der Endarteriitis obliterans ständig bis heute in Fluß geblieben, und je nach der verschiedenen Auffassung der Autoren, erledigen sich auch die Fragen der Selbständigkeit des Prozesses und seiner Abgrenzung, der Priorität der Intimawucherung, der Berechtigung, von einer Entzündung, einer Endarteriitis zu sprechen, kurz all die Fragen, die eingangs schon aufgeführt wurden, verschieden.

---

Von dieser luetischen Endarteriitis werden nun, wie die Literatur zeigt, die mittelgroßen und kleineren Gefäße befallen und zwar in ganz besonderem Maße die Arterien des Gehirns (hier wieder scheinen die zerebralen Endverzweigungen der Carotis interna, Art. fossae Sylvii etc. bevorzugt).

Dieses überwiegende Ergriffensein der Hirnarterien war Heubner besonders auffällig, fand er doch in dem von ihm zusammengestellten, sowie seinen eigenen Fällen, in denen das ganze Arteriensystem des Körpers soweit als möglich untersucht war, „nirgends die geringsten analogen Vorgänge". Heubner weiß dafür keine Erklärung, nur eine Analogie anzuführen: die Nerven des Gehirns haben ebenfalls eine weit größere Disposition für die luetische Erkrankung als die übrigen Nerven. Auch Köster bestätigte, daß die Hirngefäße mit besonderer Vorliebe von der Endarteriitis befallen werden und sucht dies damit zu erklären, daß Endarteriitis nur an, mit Vasa nutritia versorgten Gefäßen möglich sei (vergleiche oben), gerade im Gehirn aber kleinere, ja minimal kleine Arterien noch mit Nährgefäßen versehen seien. L. Freund sieht gleichfalls in dieser Tatsache eine Anpassung des syphilitischen Prozesses an den gegebenen histologischen Bau der Hirngefäße. In anderen Arterien des Körpers entwickle sich im allgemeinen eine Mesarteriitis, während in den Arterien des nervösen Parenchyms eine Endarteriitis vom Heubnerschen Charakter entstehe.

Einmal jedoch fand Heubner selbst in den Arterien der Darmmukosa eines Syphilitischen auf Durchschnitten eine wahrscheinlich analoge Affektion. Und nun, da sich das Augenmerk wohl mehr auf die Veränderung richtete, wurden bald doch

weitere Fälle bekannt, in denen auch an anderen Gefäßen, als denen des Gehirns, sich die endarteriitische Form der Arterienlues entwickeln kann und zwar in den verschiedensten Organen, wie man aus einer, die Literatur zusammenfassenden Arbeit von Thorel29) im Jahre 1904 schon ersehen kann. Der Autor führt eine Reihe von Organarterien an, die Heubnersche Endarteriitis aufwiesen, die Retinalgefäße, die Ophtalmica, Arterien und Venen des Rückenmarks, Coronargefäße, Leber-, Milz-, Magen-, Darm- und Nebennierengefäße, Extremitätenarterien, aber auffallenderweise werden die Nierengefäße nicht genannt. Das letztere mag wohl zeigen, daß die Endarteriitis der Nierengefäße sicherlich nicht zu den häufigeren pathologischen Befunden gehört, auch in den Fällen nicht, wo an Arterien anderer Organe eine Heubnersche Erkrankung getroffen wird. Dennoch finden sich Fälle von obliterierender luetischer Endarteriitis in der Literatur der Nierensyphilis verzeichnet.

*Die Literatur der Nierensyphilis* geht, wie man aus der ausführlichen geschichtlichen Zusammenstellung in Karvonens30) Monographie entnehmen kann, eigentlich erst mit Rayer31) an, der als erster bestimmt sich über die Existenz luetischer Nierenaffektionen äußerte. Für uns sei nur an Wichtigem über die Pathologie der Nierensyphilis soviel angeführt:

An verschiedenen *Formen* unterscheidet Virchow32) eine interstitielle, partielle, einfache und gummöse Nephritis, daneben vor allem das Amyloid der Niere mit amyloider Degeneration der arteriellen Gefäße. (Der oft von ihm zitierte Fall33) betrifft eine hochgradige atrophische Schrumpfung.) Herxheimer34) macht in seinem Sammelreferat die Einteilung in einfache (parenchymatöse oder interstitielle) entzündliche und in gummöse Form. Kaufmann erwähnt folgende Formen: 1. Degenerative Veränderungen im Sekundärstadium (toxische Nephrose der Kliniker). 2. Tumorartige oder schwielige, narbig eingezogene Gummiknoten. 3. Im Spätstadium kommt vor „eine der genuinen Schrumpfniere ähnliche, aber nur auf ganz zirkumskripte Bezirke der Oberfläche beschränkte, wenig charakteristische Veränderung, welche zur Bildung von stern-

oder keilförmigen, graugefärbten, atrophischen Bezirken führt, sie wird auch als *syphilitische Schrumpfniere* bezeichnet. In diesen Herden kann man Arteriitis obliterans und hyaline Glomeruli finden. 4. Amyloidose. Das klinisch am häufigsten auftretende Bild sei das der arteriosklerotischen Schrumpfniere ohne spezifische Kriterien. Aschoff 35) gibt keine nähere Einteilung bei der der Nierenlues der Erwachsenen, nur schreibt er besonders noch von jener bei Kaufmann unter Nr. 3 geführten Form der multiplen Narbenbildung der Niere (Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex der Autoren).

Die *Häufigkeit* der einzelnen Formen ist sehr verschieden. Spieß 36) fand unter 125 sicher luetischen Nierenaffektionen 7 mal gummöse Veränderungen, 36 mal Amyloidose, 18 mal rein narbige Nieren ohne weitere Veränderungen, 11 mal Nierenatrophie usw.; E. Wagner 37) in 63 Fällen 35 mal Amyloidniere, sichere Gummata nur in 2 Fällen, dagegen Indurationen und Atrophien weit häufiger. Justus 38) fand unter 1500 Sektionen in Budapest 21 mal die Diagnose Syphilis, darunter 10 mal „syphilitische Nephritis" und zwar 4 mal Amyloidniere, 3 mal Schrumpfniere, 3 mal gemischte Formen. Karvonen schreibt: etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ aller Sektionsfälle zeigt luetische Nierenveränderungen (Amyloid ausgeschlossen), von allen Luetikern dagegen sei $^1/_4$ bis $^1/_2$ aller Fälle nierenkrank und zwar der Form nach kommen $^2/_3$ auf parenchymatöse und interstitielle Nephritis (letztere sei häufiger), $^1/_8$ auf Nierennarben, $^1/_8$ auf einseitige oder partielle Nierenatrophie, $^1/_5$ auf Nierengumma. Nach Herxheimer ist überhaupt anatomisch sichere Syphilis der Niere selten, unter der das Amyloid bedeutend überwiege.

Welche Formen können davon nun als *einwandfrei luetisch* angesprochen werden? Nierensyphilis, deren klinische Diagnose ja schwer genug ist, läßt auch anatomisch sich nur in bestimmten Formen sicher als solche feststellen. Virchow betrachtet als charakteristisch nur den schwieligen (kallösen) oder gummösen Habitus der Nephritis — manche Infarktnarbe kann in solchem Fall als luetisch erkannt werden. — Spieß hält für die der Syphilis am meisten eigentümliche Erkrankung die gummöse

und interstitielle Nephritis. Auch nach Herxheimer sind die Gummata die einzig gut charakterisierte syphilitische Affektion der Niere. Ebenso wird man bei der Formeneinteilung nach Kaufmann doch nur als sicher luetisch den gummösen Knoten anerkennen können, bei der „wenig charakteristischen" syphilitischen Schrumpfniere wird die Abgrenzung dagegen erheblichere Schwierigkeiten machen.

Uns interessiert vor allem die Frage, wo in der Literatur sich Beschreibungen syphilitischer Gefäßveränderungen, von *Endarteriitis* usw. finden, bei welchen Formen der Nierenlues sie vorkommen bezw. welcher Formen Ursache sie sind. Dabei soll von den häufig berichteten, amyloiden Degenerationen der Gefäße beim Amyloid der Niere ganz abgesehen werden. Die meines Wissens erste deutliche Angabe findet sich bei Weigert.39) Er sah in zwei Fällen von einseitiger Schrumpfniere „beidemale jene Arteriitis obliterans, wie sie zuerst für die Hirnarterien Syphilitischer Heubner beschrieben hatte. Makroskopisch hatte die Niere ein ganz glattes Aussehen und dem entsprach auch die außerordentliche Gleichmäßigkeit der Veränderungen bei mikroskopischer Untersuchung, es war eine hochgradige Zerstörung der Harnkanälchen der Rinde da, teils mit erhaltenen, teils mit geschrumpften Glomerulis in einem von kleinen Zellen diffus durchsetzten Stroma". Also Einseitigkeit des Prozesses und eine glatte Oberfläche der Schrumpfniere! Diese letztere würde dann immer angetroffen, wenn alle Arterien gleichmäßig erkrankt seien. Wagner fand unter seinen granulierten Formen keine konstanten Arterienveränderungen; die hierfür charakteristisch gewesen wären, doch ist mehrmals von hochgradiger Intimaverdickung zu lesen, die mehr in das Gebiet der Arteriosklerose zu fallen scheinen. Unter den von ihm beobachteten Fällen einseitiger Nierenatrophie dagegen sind zwei mit hoher Wahrscheinlichkeit als arteriitische (peri- und endarteriitische Kernwucherungen in der Adventitia, zahlreiche sternförmige Zellen in der Intima) anzusehen.

Auch Welander40) spricht von luetischer Endarteriitis, sie ist nach ihm das Primäre der einseitigen und partiellen Nieren-

atrophien, respektive der chronisch interstitiellen Nephritiden. Wagner läßt die Entscheidung, ob die Arterienveränderungen primär oder sekundär sind, offen und auch Weigert spricht von einer doppelten Rolle der Gefäßprozesse „einmal können sie zur Erzeugung einer sogenannten entzündlichen Nierenschrumpfung beitragen, dann aber umgekehrt von einer solchen selbst ins Leben gerufen werden". Weiter finden sich Angaben von Neumann41) über Endarteriitis und Periarteriitis bei jenen Formen der syphilitischen interstitiellen Nephritis (syphilitische Schrumpfniere) aufgeführt. Heubnersche Endarteriitis sei auch eventuell die Ursache von luetischer Albuminurie. Herxheimer läßt typische Gefäßveränderungen den Ursprung sowohl parenchymatöser Alterationen wie interstitieller Wucherungen sein. Gerade bei den syphilitischen interstitiellen Nierenentzündungen (hauptsächlich befallen sei die Rinde) scheinen „endarteriitische und periarteriitische Prozesse im Vordergrund zu stehen". Auch hatte der Autor selbst eine ganz dem oben beschriebenen Weigertschen Fall analoge Schrumpfniere seziert. In der, mir leider nur im Referat zugänglichen, holländischen Arbeit von Lignac und Pot,42) bei der es sich um eine luetische Systemerkrankung von Herz und Gefäßen, eine Thromboarteriitis multiplex luetica, handelt, wird neben einer solchen in den Gehirn-, Femoral-, Mesenterial- und Milzarterien auch die der beiden Nierenarterien aufgeführt. Kaufmann betont, wie gesagt, bei der Form der syphilitischen Schrumpfniere das Vorkommen der Arteriitis obliterans. So finden wir zumeist bei den Schrumpfnieren oder der Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex arteriitische Prozesse verzeichnet. Auffallend ist uns dabei noch die öftere Betonung der *Einseitigkeit* des Prozesses; neben den oben angeführten Autoren weist Herxheimer ebenfalls darauf hin. Syphilitische *Narben* in der Niere können, auch wieder nach Herxheimer, nicht nur aus Gummatas oder entzündlichen Zuständen hervorgehen, sondern indirekt auf Syphilis beruhen, als Folgezustände syphilitisch veränderter großer Gefäße.

Erwähnt muß noch werden, daß bei der übrigens recht

häufigen *kongenitalen* Nierenlues mit ihren i. a. doch andersartigen pathologisch-anatomischen Bildern Gefäßveränderungen oft genannt werden. Außer den häufigen *vaskulären und perivaskulären Infiltrationen* der kleinsten Gefäße, finden sich auch Berichte von wirklichen peri- und endarteriitischen Prozessen, wie schon aus der einschlägigen Arbeit von Herxheimer43) hervorgeht. Angeführt mag hierzu der Fall Massalangos44) werden. Hier waren die Arterien von einer Endarteriitis und Periarteriitis befallen, das Endothel verschiedentlich von der Wucherung abgehoben, die Elastica ebenfalls zum Teil zerstört, manche Gefäße thrombosiert. (Leber- und Milzgefäße waren in analoger Weise befallen.) Hecker45) fand hauptsächlich bei Frühgeburten öfters, wenn auch nicht regelmäßig end- und periarteriitische Veränderungen an den kleinen Rindenarterien. Die Diagnose dieses Prozesses sei freilich schwer und nicht mit Sicherheit zu stellen. Auch Karvonen kommt auf Grund seiner eigenen und gesammelten Fälle zum Schluß, daß die Blutgefäße sehr oft mit affeziert seien; man findet Verdickung der Wände, meistens der Adventitia, welche breit und kernreich ist, seltener der Intima. Oft zeigt die Adventitia so zellenreiche Knoten, daß man dieselben miliare Gummen nennen kann. In einigen Fällen sind die Gefäßveränderungen so hochgradig, daß man dieselben für die eigentlichen Ursachen aller Veränderungen angesehen hat. Dagegen findet sich in seiner reichlichen Kasuistik der kongenitalen Nierenlues kein einziger Fall von Schrumpfniere. Karvonen spricht auch über *Lues* cong. *tarda* in den Nieren, bei der eine Verschiebung des Formenverhältnisses relativ zugunsten der parenchymatösen Veränderungen bestehe. Endarteriitische Prozesse werden hier sicher wohl einmal anzutreffen sein, wie in anderen Körperarterien bei Lues tarda, wenn auch der Verfasser in seinen eigenen beiden Fällen keine solchen, wohl aber Hyperplasie der Adventitia, wie manchmal auch der Media feststellen konnte. Karvonen meint dazu in der Epikrise, daß man eine interstitielle Hyperplasie nur dann als Folge einer primären Gefäßerkrankung auffassen dürfe, wenn diese hochgradig befunden wird. Wenn der Prozeß von den Ge-

fäßen aus ginge, müßte man auch die hauptsächlichsten Veränderungen in den Epithelien erwarten. Gallus 46) beobachtete in zwei Fällen von kongenitaler Nierenlues und in einem von syphilitischer Schrumpfniere eines Erwachsenen (mit amyloider Entartung) eine charakteristische Endarteriitis „im Sinne Heubners", der allerdings das Eigenschaftswort „degenerativ" beigelegt wird. Neuerdings findet sich bei Giordano 47) eine Angabe von produktiver Peri- und Endarteriitis, allerdings nur ein einzigesmal unter 92 Fällen angeborener Nierensyphilis.

Besonders interessant für uns ist auch noch der Fall in jener Arbeit von M. Silberberg und A. Lublin; handelt es sich doch um eine multiple Infarktbildung an beiden Nieren auf Grund jener schon oben angeführten „Arteriitis syphilitica aneurysmatica" bezw. Periarteriitis nodosa. Es liegt in jenem Fall eine Gefäßsystemerkrankung (Gefäße des muskulösen Types) vor, die außer in den Nieren, auch in ungefähr analoger Weise die Arterien von Milz, Leber, Herz und des Darmtraktus betrifft. Nach den eigenen Beschreibungen der Autoren handelt es sich um Periarteriitis oder Panarteriitis mit diffuser zahlreicher Rundzelleninfiltration oder wieder Bilder, in denen die Media hochgradige, regressive Metamorphosen zeigt, die dann eine reaktive Intimaproliferation zur Folge haben. Die Veränderung an der Intima sei überhaupt immer reaktiv und bestehe entweder aus einem „äußerst kernarmen und schwieligen, an Fibroblasten reichen Bindegewebe oder aus Thrombenbildung". Dann aber werden vor allem schlauchförmige, sackähnliche Aneurysmabildungen beobachtet. Auf Grund der Arterienveränderungen bestünden, wie gesagt, die multiplen Infarkte. Man hat beim Lesen dieses Befundes den Eindruck, daß neben aneurysmatischer Arteriitis seu Periarteriitis nodosa auch einfache Bilder im Sinne der Baumgarten'schen Panarteriitis existieren.

Auch bei dem speziellen Fall der endarteriitischen Erkrankung in der Niere, sind natürlich all jene Gefäßprozesse, Arteriosklerose usw., differentialdiagnostisch in Frage zu ziehen, die schon oben erörtert wurden. Jene Arbeit Silberbergs

und Lublins von Periarteriitis nodosa gerade weist wieder so recht auf die Schwierigkeiten hin, die dabei entstehen können. Doch kommt gerade in der Niere noch eine Erkrankung in Frage, die *Arteriolosklerose resp. arteriolosklerotische Schrumpfniere.* Auch hier findet sich eine Intimaverdickung, eine Elasticahypertrophie — vergl. oben was Benda darüber anführt —, auch hier kann es zu hochgradiger Verengerung ja totaler Obliteration des Lumens kommen. In typischen Fällen freilich wird sich die bindegewebige Intimaverdickung bei der Arteriolosklerose von der mehr zelligen Wucherung der Endarteriitis mit periarteriitischen Prozessen unterscheiden lassen, der ersteren sind auch die regressiven Metamorphosen, vor allem die Hyalinisierung der Intima, das Auftreten lipoider Degeneration eigen, wie ja überhaupt ihre Veränderungen mehr im Sinne der Atheromatose und Atherosklerose verlaufen, folglich sich die arteriosklerotischen Unterscheidungmerkmale zum großen Teile finden. Aber es gibt doch auch Formen, hauptsächlich jene „malignen Sklerosen" nach Volhard und Fahr, bei denen ein entzündliches Moment auch an den Gefäßen zum Vorschein tritt, hier ist die Abgrenzung sicher nicht leicht. Fahr wollte ja sogar jene Form eventuell durch Lues bedingt sein lassen! Herxheimer48) und sein Schüler Stern49) lehnen aber diese Vermutung ab, sie fanden auch keineswegs Befunde, die die Berechtigung von einer „Arteriolitis" zu sprechen, rechtfertigen. Kombinationen von arteriolosklerotischer Schrumpfniere mit syphilitischer Schrumpfniere sind aber sicher möglich. Kaufmann hält ja, wie schon angeführt, die gewöhnliche arteriolosklerotische Schrumpfniere klinisch für das häufigste Bild bei den syphilitischen Erkrankungen der Nieren. Nach ihm unterscheidet sich die syphilitische Schrumpfniere, eben jene Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex von den einfachen arteriolosklerotischen Atrophien durch eine stärkere Wucherung von Granulationsgewebe in der Peripherie der Herde.

Da also gerade in der Niere vorzugsweise Erkrankungen mit solchen Gefäßveränderungen beobachtet werden, von denen unser Prozeß eventuell abgegrenzt werden muß, sind alle seine,

bei der obigen Beschreibung der Endarteriitis angeführten Charakterzüge und Unterscheidungsmerkmale hier in ganz besonderem Maße in Betracht zu ziehen, um eine sichere Diagnose auf eine luetische Endarteriitis obliterans stellen zu können.

---

Es folgt nun die Beschreibung eines Falles, der in das eben besprochene pathologisch-anatomische Gebiet gehört und mit seinen charakteristischen Bildern von luetischer obliterierender Endarteriitis, insonderheit aber seines Nierenbefundes wegen, als Beitrag zu jener Literatur angeführt werden mag.

### Fall Steiner Karl.

Auf die klinische Seite der Erkrankung näher einzugehen, soll hier nicht der Ort sein. Nur soviel sei angeführt: Ein 55jähriger Techniker, der früher immer gesund war, hat seit acht Jahren Schwindelanfälle, unsicheren taumelnden Gang und legt seit dieser Zeit auch psychische Eigenarten an den Tag. Später treten Schmerzen in den Beinen hinzu, wesentliche Verschlechterung des allgemeinen Zustandes aber erst seit einem halben Jahr. Nun auch Nachlassen des Gedächtnisses. In den letzten acht Tagen kann Patient nicht mehr gehen, ist leicht benommen; in diesem Zustand Einlieferung in die Klinik (2. Medizinische Klinik, Vorstand Geheimrat Professor Friedrich von Müller). Untersuchung zeigt einen gesundheitlich stark heruntergekommenen Mann. Lichtstarrheit der Pupillen, über beiden Lungenunterlappen Atemgeräusche abgeschwächt, dort selbst einige nicht klingende Rasselgeräusche. Cor: Grenzen etwas nach links verbreitert, Töne rein, Puls 120, Blutdruck 175/100. Patellar- und Achilles-Sehnen-Reflexe nicht auslösbar. Blase prall gefüllt, reicht bis zum Nabel, Urin alkalisch, kein Eiweiß. Aldehyd-K-, Diazo-Sediment: Zahlreiche Stäbchen, wenig Leukozyten und Epithelien, einige Sargdeckelkristalle. Klinische Diagnose: Tabes. Nach vier Tagen, in denen sich der Zustand des Patienten ständig verschlechtert, erfolgt Exitus.

Sektion am 16. 1. 26 im pathologischen Institut (Vorstand Geheimrat Professor Dr. Borst).

Anatomische Diagnose:

Tabes. Eitrige Tracheitis, Bronchitis, Bronchopneumonie des linken Lungenunterlappens. Alte Pleuritis fibrosa rechts. Mesaortitis luetica. Sklerose der Abgangsstellen der Kranzgefäße. Geringe Stauungs- und Fettleber. Mutiple Infarktbildung in beiden Nieren bei Endarteriitis luetica obliterans. Hydronephrose, Prostatahypertrophie, Balkenblase.

Aus der Sektionsbeschreibung im Protokoll sei folgendes noch besonders im einzelnen aufgeführt:

Die weichen Hirnhäute sind ödematös und zeigen sich teilweise weißlich verdickt, teilweise auch geringe Adhäsionen mit der Hirnoberfläche. Die Hirnwindungen sind etwas verschmälert, abgeflacht. Die Gefäße an der Hirnbasis zeigen makroskopisch keine wesentliche Veränderung oder Verdickung ihrer Wand, ihr nicht verengtes Lumen enthält zum Teil leicht ablösbare Blutgerinnsel. Auf Durchschnitten durch die Hirnmasse zeigt sich kein auffälliger Befund, nur die Ventrikel sind etwas weit.

Auch die weichen Häute des Rückenmarks sind ödematös durchtränkt. Auf Querschnitten durch das Rückenmark (unteres Brust- und ganzes Lendenmark) fallen graue Verfärbungen in den Hintersträngen auf, die hinteren Wurzeln sind atrophisch.

Aus dem Herzbeutel entleeren sich ca. 15 ccm klarer Flüssigkeit. Herz von normaler Größe. In den Vorhöfen und Kammern Speck- und Blutgerinsel. Herzohren frei. Alle Klappen sind zart und frei beweglich, ohne Auflagerungen. Die Kranzgefäße zeigen gelbweiße Einlagerungen. Herzmuskelschnitte ohne Befund. An den Aortenklappen beginnend und bis zur Aorta descendenz reichend narbige Streifen und beetartige gelbweiße Erhebungen in der Aorta.

Die rechte Pleura costalis ist fest mit der Lungenoberfläche verwachsen, ebenso die Lappen untereinander. Auf dem Schnitt zeigt sich lufthaltiges Lungengewebe von grauroter Farbe. Ebenso ist der linke Oberlappen lufthaltig, dagegen ist im gan-

zen Bereich des linken Unterlappens der Luftgehalt aufgehoben und das Gewebe von gefleckter dunkelrot bräunlicher Färbung. Die Lunge fühlt sich teilweise derb und fest an, aus den Bronchiolen entleert sich eitriger Schleim.

Die Tonsillen sind klein, ohne Befund. Ösophagus-Schleimhaut blaß, Tracheal-Schleimhaut stark gerötet und mit eitrigem Schleim erfüllt. Die Hilusdrüsen sind mittelgroß, anthrakotisch. Schilddrüse dreilappig, auf dem Schnitt ohne Befund.

Die Milz ist von gehöriger Größe, ihre Kapsel glatt. Auf dem Schnitt ist die Follikel- und Trabekelzeichnung gut sichtbar. Die Leber weist geringe Vergrößerung auf. Die Oberfläche ist glatt und spiegelnd. Auf dem Schnitt zeigt sich deutliche Läppchenzeichnung. Das Lebergewebe ist von grauroter Farbe. Die Gallenwege sind gut durchgängig. Aus der Gallenblase entleert sich dickflüssige grüne Galle. Die Schleimhaut des Magens ist glatt.

Die Schleimhaut des Duodenums ist, wie die des Dünn- und Dickdarms, glatt und blaß. Das Pankreas bietet normalen Befund, ebenso beide Nebennieren. (Genaue Beschreibung der Nieren erfolgt unten.)

Die Schleimhaut der Blase ist grau-weiß, im unteren Teil von punktförmigen Blutungen durchsetzt und zeigt strangförmige, kreuzartig verlaufende Erhebungen. Prostata stark vergrößert, die Hoden zeigen normalen Befund.

Intima der Bauchaorta zeigt beetartige gelbweiße Einlagerungen.

Makroskopische Beschreibung beider Nieren:

Nach dem Sektionsprotokoll hat sich die Bindegewebskapsel beider Nieren gut und ohne Substanzverlust abstreifen lassen.

Die rechte Niere ist von normaler Größe. Ihre Oberfläche zeigt ein buntgeflecktes Aussehen und in ihrer ganzen Ausdehnung eine höckerige Beschaffenheit. Höher gelegene, meist grau-gelbliche, manchmal mehr grau-rötlich gefärbte Partien heben sich deutlich von tiefer liegenden, oft leicht eingezogen erscheinenden und in der Konsistenz derberen, dunkelrot ge-

färbten Herden ab. Mehrfach zeigen sich im Zentrum der dunkelroten Herde wieder gelbliche kleine Bezirke. Hoch wie tief gelegene Partien sind in ihrer Ausdehnung erbsen- bis pfennigstück groß. Auf dem Schnitt zeigt sich Mark- und Rindenzone deutlich abgegrenzt, die Rinde ist nicht, oder wenigstens nicht wesentlich verschmälert. Auch hier lassen sich die verschieden gefärbten Partien gut erkennen. Die dunkleren Herde sind meist keilförmig nach Art der Infarkte, sie beschränken sich auf den Rindenteil und lassen die Markzone frei. Im unteren Nierenpol zeigt sich eine besonders stark begrenzte keilförmige Zone von blaurötlicher Farbe, die mit der Basis an der Oberfläche beginnend, mit ihrer Spitze bis ins Mark hineinragt. In der Rinde ist am oberen Pol der Niere eine bohnengroße cystische, bis ans Nierenbecken heranreichende Erweiterung sichtbar. Die Gefäße treten durchwegs deutlich hervor und erscheinen mit dicker, starrer Wandung, teilweise mit verengtem Lumen.

Die linke Niere, in ihrem Längsdurchschnitt größer als die rechte, bietet in der Oberfläche dasselbe Bild wie die rechte, die gleiche bunte, höckerige Beschaffenheit, die narbigen Einziehungen mit vermehrter Konsistenz. Im besonderen fallen dann noch einige sehr scharf begrenzte, ausgesprochen gelb gefärbte Herde, jeder von etwa Erbsengröße auf, die näher gegen den Hilus der Niere hinliegen. Beim Einschneiden dieser Herde sieht man, wie sie an der Nierenoberfläche die größte Ausdehnung aufweisen, während sie in der Tiefe sich verjüngen. Auf dem Schnitt zeigt die Niere ebenfalls eine deutliche Rinden-Markgrenze. Eine kreisrunde, in einer Markpyramide befindliche, erbsengroße Stelle, von grauroter Farbe, weist sehr derbe Konsistenz auf. Im übrigen bietet die Schnittfläche der linken Niere ein ähnliches Bild wie die rechte. Die Gefäße treten sehr deutlich hervor. So läßt sich eine Arterie des Nierenbeckens mit sehr verdickter Wandung und einem äußerst verengten Lumen erkennen. Gleiche Veränderungen lassen sich (schon makroskopisch) bei den Interlobär-Arterien und den Arteriae arcuatae erkennen.

Die Nierenbecken sind beiderseits erweitert, ebenso die Ureteren. Die Schleimhaut der Nierenbecken und der Ureteren ist von grauer Farbe.

### Histologische Untersuchung beider Nieren.

#### Übersichtsbilder Celloidinschnitte.

Rechte Niere. Die Nierenoberfläche verläuft nicht glatt. Wenn auch im allgemeinen die geschrumpften oder verödeten Partien eine eingesunkene Oberfläche gegenüber dem erhaltenen und zum Teil vikariierend hypertrophischen Bezirken zeigen, so ist diese Anordnung keineswegs eine gesetzmäßige. Ein scharf ausgeprägter Infarkt ragt mit seiner Basis an der Nierenoberfläche eher etwas aus den angrenzenden Partien hervor. In der Rinde zeigen sich die verschiedensten Bilder. Partien, in denen Glomeruli und Harnkanälchen normalen Bildern entsprechen, wechseln mit mehr oder weniger pathologisch veränderten Bezirken. So sind an manchen Stellen die Glomeruli näher aneinandergerückt, sie zeigen in den geschrumpften Partien mangelhafte Kernfärbung, zum Teil sind sie äußerst kernarm und hyalinisiert. Auch trifft man Bilder, in denen die Malpighischen Körperchen vergrößert sind und gerade diese vergrößerten weisen oft schwerste Veränderungen auf (vereinzelte Exsudatablagerung in ihren Kapseln, Zellnekrosen, totale Hyalinisierung). Auch die gewundenen Kanälchen zeigen in solchen Bezirken teilweise mangelhafte Kernfärbungen, zum Teil überhaupt keine; ihre Wandung erscheint dabei verdickt, homogen. In ihrem Lumen sieht man vielfach als Inhalt rote Blutkörperchen oder feinfaserige Massen. Außerdem treffen wir in der Rinde auf einen kleinen scharf umgrenzten Infarkt (vergleiche später).

Die Entzündungserscheinungen aber sehen wir im überragenden Maße, weit mehr als bei den Glomerulis im Interstitium ausgeprägt. Dieses erscheint stellenweise vermehrt und massenhaft zellig infiltriert. Vereinzelt sieht man auch ausgesprochen nur aus Rundzellen bestehende knötchenartige Herde.

Auch in den Markpartien gibt es solche Bindegewebsvermehrungen, durch die dann die Harnkanälchen an solchen Stellen weiter auseinander zu liegen kommen. Stellenweise erscheint das Interstitium hauptsächlich um die Gefäße herum sehr zellreich. Gerade Kanälchen, wie Sammelröhren, zeigen im allgemeinen wohlerhaltenes Epithel. Mitunter trifft man auch hier Kerndegenerationen. Auch hier Inhalt der Kanälchen Blut-, Fibrin- und Eiweiß-Zylinder.

Mark und Rinde sind stellenweise hochgradig hämorrhagisch durchsetzt.

In Mark und Rinde sind gerade am Rande der stark veränderten Partien, vor allem der Schrumpfungsherde, Entzündungszellen und Fibroblasten, also Granulationsgewebe, in dichten Zügen angeordnet.

Auch das Nierenbecken zeigt sich, stellenweise sogar dicht, zellig infiltriert mit vereinzelten Epithelabstoßungen.

Gefäße: An der Grenze des Nierenbeckens und des Markes sieht man eine Arterie mit mächtig verdickter Wandung. Das imponierendste ist die gewaltige Hyperplasie der Intima, die sich bei der H. E.-Färbung deutlich von der normal erscheinenden Media abgrenzen läßt. Die Intimaverdickung ist eine ausgesprochen zellige Hyperplasie. Spindelförmige Zellen sind es in überwiegender Anzahl, mit länglichen Kernen und langen Ausläufern, die in einem fibrillären festmaschigen Grundgerüst liegen. Die Kerne der Zellen heben sich scharf in ihren Grenzen ab. Weniger zahlreich sind Rundzellen, die, wenn in größerer Anzahl beieinanderliegend, der Media näher gelegen angetroffen werden. Die Media erscheint bei diesem Gefäß im allgemeinen, wie gesagt, nicht wesentlich verändert, sowohl hinsichtlich ihrer Elemente, wie ihrer Dicke. Nur an einer Stelle erscheint sie etwas aufgelockert und man sieht dort Rundzellen, die gleichsam eine Brücke zwischen dem gerade hier in Adventitia und Intima zahlreich befindlichen gleichgearteten Zellen bilden. (Man vergleiche das mit den oben über Histiopathogenese der Endarteriitis luetica geäußerten Ansichten!) Die Adventitia dagegen ist wieder überall reichlich mit Rundzellen durchsetzt

und läßt sich nicht scharf gegen die weitere Umgebung mit ihren herdförmigen Zellinfiltraten abgrenzen. Besonders um ein kleines Gefäß herum, wohl einem Ästchen des großen Gefäßes, ist die Zellanhäufung mächtig. Die Rundzellen — und das gilt auch für alle weiter beschriebenen Befunde — haben vorwiegend kleine, dunkel gefärbte Kerne und wenig Protoplasma (Lymphozyten).

Auch an einer Arteria interlobaris (ganz in der Nähe des vorigen Gefäßes) erscheint die mächtige Hyperplasie der Intima, die hier das Lumen noch mehr verengt. Die Beschaffenheit der einzelnen Häute ist die gleiche wie die beim erst beschriebenen Gefäß. Nur fällt besonders noch ein lokalisiertes starkes Rundzelleninfiltrat an der Media — Intimagrenze auf. Die Media erscheint aber auch hier normal. Die anderen großen Gefäße zeigen ganz gleichartige Bilder wie die bisher beschriebenen.

Von einer so veränderten Arterie zweigt ein kleinerer Ast ab, der ein anderes Bild bietet (das sich auch auf anderen Schnitten bei Arterien von ger Größe der Arcuatae und Interlobares vereinzelt zeigt): Die Intima ist wohl auch zellig gewuchert, die Wucherung ist aber lockerer gefügt und tritt in den Hintergrund gegenüber einem dicken, festen, homogenen, hyalinisierten Ring, der an Stelle der ursprünglichen Muskularis sich findet. Ja manchmal wird eine direkte Nekrose der Media angetroffen. Adventitia eminent stark rundzellig infiltriert. Diese eben beschriebene Veränderung zeigt sich besonders schön an einer Stelle, wo sich ein großes Gefäß, typisch verändert, wie alle größeren Gefäße in zwei kleinere Äste dichotomisch teilt und von deren Ursprung an die Hyalinisierung bezw. die Nekrose der mittleren Wandschichten Platz greift. Doch ist die Hyalinisierung in solchen Gefäßen keineswegs Regel, zum größern Teil bieten auch diese Gefäße von geringerem Kaliber Bilder gleich dem erst beschriebenen. An manchen Stellen sieht man mit der Innenwand in Verbindung stehende, zum Teil organisierte Tromben.

Die kleineren Arterien, so die Interlobulares, zeigen zum Teil kaum wesentliche Veränderungen, andere zeigen wieder verdickte Wandungen. Bei diesen letzteren Gefäßen besteht dann bisweilen eine mehr oder minder starke Intimahyperplasie, die im Gegensatz zu dem oben beschriebenen zellarm und bindegewebiger Natur ist. Die starke Media hat manchmal homogenes Aussehen mit mangelhafter Kernfärbung. Adventitiainfiltrate fehlen zumeist.

Die kleinsten Arterien zeigen oft keine erkennbaren Veränderungen, doch wird auch hier die Wandung bisweilen verdickt angetroffen.

Sowohl bei den Venen kleinsten, mittleren und großen Kalibers fällt häufig eine Erweiterung auf. Das Lumen ist dann meist prall mit Blutkörperchen gefüllt. Eine Verdickung der Wand und eine Veränderung der Zellen hinsichtlich Form und Zahl läßt sich nicht erkennen. In nächster Umgebung der Venen sehen wir allerdings auch oft dichteste, teilweise zirkumskripte, knötchenartige Rundzelleninfiltrationen.

Die linke Niere bietet uns in Übersichstbildern in den wesentlichen Punkten genau das gleiche Bild wie die rechte. Bei Parenchym und Interstitium, insbesondere aber bei den Gefäßen treffen wir auf im Charakter ganz gleichartige Veränderungen, nur daß vielleicht graduell die entzündlichen Veränderungen in Mark und Rinde hier noch stärker ausgeprägt sind. Es mag genügen anzuführen, daß all die oben beschriebenen, verschiedenartigen Gefäßbefunde auch hier sich wieder bei den Gefäßen entsprechender Größe vorfinden.

Die multiplen Infarkte bieten uns in den histologischen Bildern der beiden Nieren ihr ganz charakteristisches Bild: Keilform, Fehlen der Kernfärbung, an den Rändern eine starke zellige Reaktion (vor allem Rundzellen), ein mächtiger Granulationswall.

Zur genauen Charakterisierung der Elemente der veränderten Gefäße wurden noch van Gieson-Elastica-Färbungen gemacht. Die Zellen erzeigen sich als die schon oben beschriebenen

Formen. Die Intima, mächtig verdickt bei Arterien besagten Calibers, erscheint gelb-rötlich, von zahlreichen Zellen durchsetzt. Wir finden die Muskularis, auch hier zumeist auffallend intakt, von gelber Farbe. Gegenüber der mächtigen Intimahyperplasie wirkt sie in ihrer Breite oft recht gering. (Andere seltenere Bilder zeigen die schon erwähnten hyalinen Ringe der Mittelschichten.)

Besonders eindrucksvoll ist die Veränderung der Membrana elastica interna in genannten Präparaten. Während die Elastica externa bei Gefäßen mittleren Kalibers eine scharfe einheitliche Grenze bildet, sehen wir die Interna in mehrere, ja manchmal viele Lagen aufgespalten. Zwischen diesen Elasticalagen sieht man, gerade an dünnen Schnitten, deutlich Zellen der Neubildung liegen, so daß es ganz den Anschein hat, daß die Neubildung die Elastica in einzelne Lamellen zerteilte. Der Hauptteil der Neubildung folgt aber erst nach einwärts dieser verhältnismäßig starken elastischen Lamellen. In ihm sieht man, bei stärkerer Vergrößerung, eine Menge feiner und feinster neuer elastischer Fäserchen. An solchen Gefäßen, an denen eine Hyalinisierung (Nekrose) in der Wand aufgetreten ist, ist die Elastica fast völlig zerstört. Die kleineren Gefäße weisen, aber nur zum Teil, ebenfalls mehrere Lamellenlagen ihrer Elastica auf, zwischen denen dann spärliche Zellen liegen, aber keineswegs immer folgt in solchen Bildern nach einwärts eine Intimawucherung.

Zur differntialdiagnostischen Unterscheidung wurden dann noch Präparate mit Fettfärbungen und Amyloidfärbung gefertigt. Die Fettfärbung zeigt uns in keiner der drei Arterienschichten, insbesondere nicht in den zelligen Intimaneubildungen Spuren von fettiger Degeneration. Große, mittlere und kleine Gefäße weisen keinerlei Fetteinlagerungen auf. (Dagegen zeigt sich an den schwerst beschädigten Tubenepithelien, wie nicht anders zu erwarten, zum Teil fettige Entartung.) Auch eine amyloide Degeneration läßt sich in den Gefäßen, wie auch im Nierengewebe, nicht nachweisen.

## Zusammenfassung des Nierenbefundes und seine Deutung.

Wir haben ein imponierendes Bild von interstitieller chronischer Entzündung mit zahlreichen Schrumpfungsherden und ausgeprägten typischen Infarkten in nicht verkleinerten, eher vielleicht etwas vergrößerten Nieren, die in ihrer Oberfläche ein buntes Aussehen und eine vielhöckerige Beschaffenheit bieten (wobei, wie schon bemerkt, die Gesetzmäßigkeit zwischen eingesunkenen, geschrumpften und erhabenen, erhaltenen Partien, die etwa bei der gewöhnlichen entzündlichen Schrumpfniere angetroffen wird, nicht besteht).

Die Befunde an Glomerulis und Tubulis, entzündlicher und degenerativer Art, treten gegenüber den Granulationsbildungen im Interstitium, das in mächtiger Weise Schrumpfungsherde und Infarkte umwuchert, vor allem aber gegenüber dem eindrucksvollen *Befund an Gefäßen* von beschriebenem Kaliber zurück: Wir treffen hier eine mächtige Intimawucherung, vorwiegend aus Zellen bestehend, die in ihrem Charakter und in ihrer Anordnung ganz denen gleichen, wie sie Heubner und später viele Autoren bei *luetisch obliterierender Endarteriitis* angetroffen haben. Wir finden langgestreckte Spindelzellen und Rundzellen, letztere weniger zahlreich als erstere in den Maschen des fibrillären Bindegewebes. Riesenzellen konnten wir nicht beobachten. Die Membrana elastica interna trat in mehreren Lagen auf. Wir gewinnen bei unseren Bildern den Eindruck, daß die äußeren stark ausgeprägten Lamellenlagen passiv durch die Wucherung aufgesplittert, zerspalten seien, die Schicht feiner elastischer Fäserchen einwärts davon aber neu gebildet seien, halten also auch einen doppelten Entstehungsmodus wie Dürk und andere oben angeführte Autoren für wahrscheinlich. Die mehrfach beschriebene Bildung einer gleichsam neuen zweiten Membrana elastica interna dicht unter dem innersten Saum der Endothelzellen haben wir nicht beobachtet, dagegen sehen wir in manchen Bildern die exzentrische Verlagerung der Luminas oder doppelte Lumina, gebildet durch

die von Schröder beschriebenen Epithelbrücken (auch hier wurde ein Elasticapräparat zur Kontrolle gefertigt). Die Media ist meist auffallend intakt. Doch ist sie manchmal von Entzündungsstellen stellenweise durchsetzt. Dies kann, wie in dem beschriebenen Bild einer Zellbrücke durch die Media, vielleicht, sogar wahrscheinlich, einen Wegweiser für den Entstehungsmodus der Intimawucherung geben. Ist es doch am naheliegendsten, an eine Durchwanderung der Entzündungs-seu-Proliferationszellen von der Adventitia durch die Media nach der Intima zu denken. Wir finden ja auch in der Tat bei uns in allen Fällen einer endarteriitischen Wucherung, die Adventitia im Sinne einer Periarteriitis mit rundzelliger Anschoppung der periarteriellen Gefäße verändert und wir sind, wenigstens in unserem Fall, nicht von dem unabhängigen Proliferationsvorgängen der Intima überzeugt, wir möchten vielmehr die Ansicht Baumgartens, Bendas und anderer Autoren über den Entstehungsmodus gelten lassen. Trotzdem möchten wir hier von einer Endarteriitis und nicht von einer Peri- oder Panarteriitis sprechen, in Anbetracht der meist völlig intakt erscheinenden Media, vor allem aber, weil die Intimawucherung mit ihren schweren Folgen doch weitaus den imponierendsten Befund bietet. Was die selteneren Bilder jener hyalinen Veränderungen in den Mittelschichten der Gefäße betrifft, so möchten wir an jene Arbeit Gg. B. Grubers über Periarteriitis nodosa, in der er die Mediaveränderungen in Form hyaliner Komplexe betont, erinnern und eine Verwandtschaft mit eben jener Erkrankung, auch den von Martin Silberberg und Alfred Lublin beschriebenen Veränderungen nicht von der Hand weisen. Daß gerade diese hyalinen nekrotischen Mediaveränderungen mit den Trombosen und den Infarkten in enge Beziehungen zu bringen sind, unterliegt wohl nicht dem Zweifel.

Es muß nun die Abgrenzung der Gefäßbefunde gegen Arteriosklerose und Arteriolosklerose erfolgen, die wie gesagt, ja Schwierigkeiten genug bieten kann. Unser 55jähriger Mann hatte eine Atherosklerose der Aorta und anderer Gefäße. Es liegt also sicher im Bereich der Möglichkeit, daß auch die

Nierengefäße, seien es die groben Äste, oder die Arteriolen, sklerotisch verdickt sind. In der Tat glauben wir auch die kleineren Rindenarteriolen teilweise im Sinn einer beginnenden Arteriolosklerose verändert. Es sind jene Gefäßchen, in denen wir die schon mehrfach erwähnte „rein funktionelle Elasticahypertrophie" nach Benda bemerken, eine mehrfache Lage gewellter elastischer Lamellen, zwischen denen Bindegewebe mit spärlichen Zellen liegt. Haben solche Gefäße überhaupt eine Intimawucherung, so ist diese zellarm. Die Media ist überhaupt nicht oder nur wenig verdickt. Anders aber bei den oben beschriebenen endarteriitisch veränderten Gefäßen: Mag hier auch makroskopisch die Diagnose der Endarteriitis noch nicht mit Sicherheit zu stellen sein, mikroskopisch ist sie wohl gesichert nach den, im allgemeinen Teil schon aufgeführten, von verschiedenen Autoren übereinstimmend geltend gemachten Unterscheidungsmerkmalen der Endarteriitis von Arteriosklerose: in unseren Bildern eine regelmäßige, zellreiche Wucherung der Intima, ohne nachweisbare regressive Veränderung und eine typische, stets vorhandene Periarteriitis, nicht die unregelmäßigen zellarmen Intimasklerosen mit ihren degenerativen Prozessen, wie sie für Arteriosklerose kennzeichnend sind.

Wir haben also eine obliterierend entzündliche Intimawucherung, die zwar an sich nicht spezifisch, im Verein aber mit der für die Erkrankung als charakteristisch erachteten Periarteriitis mit vollem Recht als eine luetische Endarteriitis obliterans angesprochen werden darf.

Es ist ein Fall beiderseitiger, dem Wesen nach völlig gleicher Nierenlues, eine multiple Infarktbildung in beiden Nieren bei Endarteriitis luetica obliterans, verwandt jener Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex der Autoren.

---

Bei diesen charakteristischen Gefäßbefunden der Niere interessieren auch die der *anderen Organe*. Es sei kurz angeführt und gedeutet, was die mikroskopische Untersuchung ergab:

*Herz:* Die größeren und kleineren Gefäße in Myokard und Perimysium externum (epikardialem Fettgewebe) zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Elastica interna (Elastin-van Giesonpräparate) bildet eine einzige, scharf gezeichnete Lage dicht unter dem Endothel. Nur in einem Bild an einem kleinen Gefäß periadventitielle Rundzellenansammlung. Herzmuskel ohne Befund (makroskopisch an den Abgangsstellen der Coronargefäße Atherosklerose).

*Aorta:* Die Intima ist verdickt. Die Verdickung ist stellenweise gleichmäßig breit, bestehend aus Bindegewebsstreifen mit gleichmäßig verteilten, länglichen Bindegewebszellen. Stellenweise aber imponiert sie als vorragender Buckel, als eine bectartige Verdickung, in der das Gewebe aufgelockert und zum Teil nekrotisch erscheint. Die Media ist häufig in ihrem Faserverlauf unterbrochen von Rundzellinfiltratherden mit vereinzelten Nekrosen. Zahlreiche kleine Gefäße (mit Rundzellen) sind in der Media und reichen, wie auch die Infiltratherde, bis dicht an die Intima, ja sogar stellenweise in diese hinein. Auch in der Adventitia reichlich Zellinfiltrate und erweiterte stark gefüllte vasa vasorum, deren äußerste Haut, wie auch das Perineurium der Nerven teilweise von Rundzellen durchsetzt ist. Sehen wir dann noch in Karmin-Elastica-van Giesonfärbungen in der Media die charakteristischen Kösterschen mesarteriitischen Flecken besonders schön hervortreten, sehen wir in den tieferen Schichten der Intima eine besonders starke elastische Neubildung, die allerdings stellenweise wieder in Zerfall und Zersplitterung begriffen ist, und sehen wir in Sudanfärbungen in der Intima fettige Zerfallsherde, so ist es wohl sicher, daß wir hier eine *Kombination* von *Atherosklerose* und *Mesaortitis luetica* vor uns haben.

Erwähnt sei noch ein Bild der Aorta, in dem wir an der Grenze vom Adventitia und Media ein dem histologischen Bau nach typisches kleines *Gumma* mit zentraler Nekrose treffen. In der Nähe davon finden wir auch eine stark verdickte, nahezu obliterierte Arterie mit Peri- und Endarteriitis, ein Befund,

den in den übrigen Bildern die Vasa vasorum nicht oder wenigstens nicht sehr charakteristisch aufweisen.

An der *Arteria subclavia* können wir geringe Zellinfiltrate in gleicher Anordnung und in den gleichen Lagen wie bei der Aorta feststellen. Die Intima ist etwas verdickt und unregelmäßig. In der Karmin-Elastica-van Giesonfärbung sehen wir die elastischen Züge nicht deutlich unterbrochen oder in Zerstörung begriffen. Also bedeutend geringere Veränderungen wie bei der Aorta, wohl aber dem Wesen nach ähnliche: Nämlich Kombination von luetischen und arteriosklerotischen Prozessen.

An der *Arteria basilaris* und den übrigen Basisgefäßen (makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen!) können wir an verschiedenen Stellen verschiedene Bilder konstatieren. So Verdickung der Intima, gleichmäßig zellig-bindegewebiger Natur (Spindel- und Rundzellen) ohne stärkere degenerative Prozesse. Media nicht wesentlich verändert. Adventitia verbreitert und mit zahlreichen Rundzellinfiltraten. Also ein Bild, das stark an jene entsprechenden Befunde bei den Nierengefäßen erinnert, nur ist die Intimawucherung nicht so imponierend und der Zellreichtum der Wucherung etwas geringer. Im Lumen des Gefäßes nicht organisierte Cruormassen. Anders aber ist die Intimawucherung an einer anderen Stelle; hier ist dieselbe viel lockerer gefügt, unregelmäßiger, stellenweise hervorragend und überwiegend bindegewebiger Natur mit weniger Zellen. Media ebenfalls unverändert. Adventitia mit geringen Zellinfiltraten. Wieder andere Bilder von Arterien der Hirnbasis zeigen die beiden vorher beschriebenen verschiedenen Arten der Veränderungen mehr kombiniert. Elasticafärbungen zeigen die Membrana elastica interna zum Teil erhalten, zum Teil in mehrere Lamellen geteilt und aufgesplittert. Ja wir sehen manchmal dicht unter dem Endothel gleichsam eine neue Membrana elastica interna. Die Intimaneubildung liegt dann zwischen alter und neuer elastischer Membran. Wir denken hier an die oben angeführten Beschreibungen Heubners und anderer Autoren. In Fettfärbungen sehen wir, auch in Gefäßbildern mit gleichmäßig zellig-bindegewebig veränderter Intima, geringe Ver-

fettung in Zellen und Grundsubstanz der innersten Haut. Wir treffen also bei der *Arteria basilaris* bezw. den Hirnbasisgefäßen Veränderungen, ähnlich den charakteristischen Gefäßbildungen beider Nieren, aber doch nicht in so reiner eindeutiger Form und nicht in gleicher Intensität wie bei diesen. Es handelt sich hier um eine *Endarteriitis* mit *Periarteriitis*, zugleich aber auch um *atheromatös-sklerotische Prozesse.*

Die kleineren und größeren Gefäße der Nierenrinde wie die Plexus chorioidalisgefäße zeigen in verschiedenen Schnitten und Färbungen keine nennenswerten Veränderungen (wie auch die Meningen mikroskopisch keinen wesentlichen pathologischen Prozeß erkennen lassen). Die Gefäße sind höchstens manchmal etwas weit.

*Kleinhirn* mit Gefäßen ohne Befund.

*Die Gefäße des Rückenmarks*, respektive seiner Häute sind auf Durchschnitten der tieferen Segmente (Lendenmark und unteres Brustmark) weit. In ihren äußeren Wandschichten und um diese herum zeigen sich teilweise dichte Zellinfiltrate (ebenfalls Rundzellen). Die Gefäße, Arterien und Venen selbst erscheinen zum Teil kaum verdickt, einige kleinere allerdings haben förmlich einen dichten Mantel von Entzündungszellen um sich gelegt. (Auch die Rückenmarkshäute, nicht wesentlich verdickt, sind, jedoch nicht stark, von Entzündungszellen durchsetzt.) In höheren Segmenten nehmen alle diese Veränderungen ab, es ist nur noch eine gewisse Weite der Gefäße feststellbar. Also Periarteriitis der Gefäße in den schon makroskopisch tabisch veränderten Abschnitten des Rückenmarks.

Die Gefäße der *Lunge* zeigen auch in pneumonisch infiltrierten Partien keinerlei wesentliche Befunde hinsichtlich ihrer Wandung und Dicke.

*Verdauungstraktus:* In den Bildern der *Zunge* finden sich einzelne kleinere arterielle Gefäße mit starker periadventitieller Rundzelleninfiltration und verdickter Wandung. Van Gieson-Elasticafärbungen zeigen, daß die Verdickung der Intima zukommt und aus einer zelligen Wucherung vom Charakter der bei den Nierengefäßen beschriebenen besteht. Besonders in

einem Präparat können wir wieder die von Schröder beschrienenen Epithelbrücken beobachten. Andere Bilder wieder bieten keinerlei nennenswerten Befund an den Gefäßen. Also zum Teil *Periarteriitis* und *Endarteriitis* an kleineren Gefäßen der Zunge.

Kleinere Gefäße des *Magens* zeigen vereinzelt auch starke Rundzelleninfiltration der Adventitia, während einwärts von der Membrana elastica interna keine deutliche Zellwucherung besteht. Größtenteils sind die Gefäße aber nur wenig verändert.

Auf einem *Dünndarm*schnitt zeigt sich die Wand einer mittelgroßen Arterie *in ganz der gleichen Art verändert*, wie die charakteristischen *endarteriitischen Nierengefäße*, so daß sich eine Beschreibung erübrigt. Andere, kleinere Gefäße zeigen keine wesentlichen Befunde.

Ein *Netzgefäß* (Arterie) zeigt eine starke zellige Wucherung (Rund- und Spindelzellen) der innersten Wandschicht, die aber im Gegensatz zu unseren bisherigen rein endarteriitischen Bildern nicht gleichmäßig ausgebildet ist, sondern als breiter Buckel an einer Stelle ins Lumen vorspringt. An anderen Stellen dagegen besteht kaum oder überhaupt keine Wucherung, das Endothel liegt vielmehr glatt der Membrana elastica interna auf. Die Media, wie auch die Membrana elastica externa erscheint ziemlich unverändert, die Membrana elastica interna ist an der Stelle des Intimabuckels verdünnt, teilweise aufgesplittert. Die Adventitia erscheint nur mäßig und nur stellenweise zellig infiltriert. Kleine Gefäße in der Umgebung allerdings zeigen einen Rundzellenmantel. An anderen Stellen derselben Arterie besteht keine oder nur geringe Andeutung einer Intimawucherung, eine zweite Netzarterie zeigt überhaupt keinen pathologischen Befund. Hier ist also die Entscheidung schwer, ob es sich um eine luetisch obliterierende Endarteriitis handelt; die Unregelmäßigkeit der Wucherung, im Gegensatz zu unseren sonstigen endarteriitischen Bildern, läßt uns daran zweifeln. Da gerade in der Intimawucherung dieses Gefäßes an einer Stelle ein deutlicher Ansatz zu einer kapillären Rekanalisation zu sehen ist und der nach innen zu lockeren Wucherung

zahlreiche Blutzellen beigemengt sind, scheint es sich vielleicht um eine endarteriitische Thrombenorganisation zu handeln.

*Leber*präparate zeigen im Glissonschen Gewebe reichliche Zellen, hauptsächlich *Rundzellen um die Gefäße*. Letztere aber zeigen keine deutlichen Veränderungen ihrer Wand. Sie sind, wie auch die Zentralvenen, auffallend weit.

Im *Pankreas* aber finden wir Arterien mittleren und kleineren Kalibers, die denen in den Nieren mit typischer Endarteriitis auffallend gleichen, sowohl was die Intimawucherung mit ihren Charakteristikas anlangt — nur daß hier in den kleineren Gefäßen die fast noch stärkere Neigung zur Obliteration besteht, als in den größeren — als auch was die Media und die Adventitia betrifft: Muskularis auch hier nur wenig verändert (und dann auch manchmal mit hyalinen Partien) und äußere Haut wieder dicht entzündlich infiltriert. Die Elastica interna zeigt ebenfalls die uns schon bekannten Veränderungen. Der ganze Gefäßbefund freilich ist nicht so imponierend im Maßstab, wie der in der Niere.

Auch die trabekulären Arterien der *Milz* (die Pulpaarterien nicht deutlich) zeigen ganz ähnliche Bilder wie jene vom Pankreas. Nur reichen auch hier die Prozesse an Intensität nicht an jene in den Nieren heran.

Schließlich ist auch der *Hoden* noch ein Organ, in dem wir bei Gefäßen mittleren Kalibers eine zur Obliteration neigende Veränderung vom Charakter der bei den Nierengefäßen gefundenen Endarteriitis mit Periarteriitis (Rundzelleninfiltrationen auch um die Venen) antreffen. Die Gefäße der Tunica albuginea sind wenig verändert.

*Schilddrüse:* Gefäße ohne wesentlichen Befund.

### Zusammenfassung des übrigen Gefäßbefundes.

Bei den Gefäßen der Lunge, der Schilddrüse und des Kleinhirns war kein sicherer pathologischer Befund zu erheben. In der Aorta (und im geringeren Maße auch in der Arteria subclavia) trafen wir Arteriosklerose mit einer Lues der mittleren

Schichten kombiniert. Arteriosklerose war, wenn auch nicht bedeutend, zu finden in den Gefäßen der Hirnbasis, dort vereint mit luetischer End- und Periarteriitis. Diese Periarteriitis oder Perivasculitis (denn zum Teil sind auch Venen betroffen) war in vielen Gefäßen zu finden. Einmal allein, ohne sicheren Intimabefund, in Gefäßen des Rückenmarks, der Leber, vereinzelt auch in denen des Magens und des Herzens und dann kombiniert mit Endarteriitis. Stets da, wo wir eine Endarteriitis, vom Charakter derjenigen in den Nierengefäßen, feststellen konnten, war auch eine Periarteriitis zu treffen.

Eine solche Endarteriitis wiesen mittelgroße und etwas kleinere Arterien der Zunge, des Dünndarms, des Pankreas, der Milz und des Hodens auf. Diese Veränderungen sind qualitativ so übereinstimmend mit den von uns bei den Nierengefäßen erhobenen und als solche bestimmten Endarteriitis luetica obliterans, daß eine nochmalige Aufstellung dieser Merkmale nicht mehr erfolgen möge. In den Hirnbasisgefäßen war diese Endarteriitis, wie schon gesagt, mit Arteriosklerose kombiniert, in einem Netzgefäß trafen wir eine etwas anders geartete Endarteriitis, die wir als eine mögliche thrombotische Intimawucherung deuteten.

Also in vielen Organarterien eine Periarteriitis, die an sich ja nicht als spezifisch angesprochen werden kann, bei dem ganzen Bild aber doch sehr für Lues gravierend ist. Und in anderen Arterien genannter Größe eine obliterierende luetische Endarteriitis (mit steter Periarteriitis, manchmal eine Panarteriitis). Dieser Befund gibt wohl die Berechtigung, in unserm Fall von einer luetischen Gefäßsystemerkrankung zu sprechen. Eine Gefäßsystemerkrankung freilich, in der die Nierengefäße das imposanteste Bild bieten und verdienen, in den Kernpunkt der Betrachtung gestellt worden zu sein.

## Ergebnis.

Bei der Untersuchung findet sich neben einer Mesaortitis luetica eine syphilitische Erkrankung in Organgefäßen, eine Systemerkrankung in Gestalt von Peri- und Endarteriitis. Die-

selbe läßt, unter Abgrenzung der differentialdiagnostisch in Frage kommenden anderen Gefäßerkrankungen und nach den eingangs der Arbeit aufgestellten, einer *luetisch obliterierenden Endarteriitis* zukommenden Merkmalen, sich als eine solche deuten.

Die Bilder dieser Endarteriitis und Periarteriitis, manchmal auch Panarteriitis, stimmen weitgehend mit den von Autoren darüber berichteten Befunden überein (wie bei der Deutung der Nierenbefunde eingehend ausgeführt wurde). Gewisse Bilder lassen auch einen sehr wahrscheinlichen Schluß über den Entstehungsmodus des ganzen Prozesses zu.

Diese Gefäßerkrankung ist am eindrucksvollsten dort, wo sie gewiß nicht häufig zu finden ist, nämlich in den Nierengefäßen. Ihnen gegenüber treten alle gleichartig veränderten anderen Organarterien an Bedeutung zurück. Die obliterierende luetische Endarteriitis findet sich in beiden Nieren bei multiplen Infarktbildungen und Schrumpfungen, ähnlich einer Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex.

Kaufmann hält die syphilitische Schrumpfniere für wenig charakteristisch. Der vorliegende Fall mag aber doch zeigen, daß es Formen gibt, in denen eine eindrucksvolle, ausgeprägte, luetisch obliterierende Endarteriitis einer syphilitischen Schrumpfniere charakteristisches Gepräge verleihen kann und sie als solche erkennen läßt.

---

Am Schluße der Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Borst für die liebenswürdige Zuteilung des Themas, die Übernahme des Referates und die Ermöglichung der Untersuchungen in seinem Institut, wie auch für die gütige Unterstützung durch Herrn Dr. Borger geziemend zu danken.

## Literaturverzeichnis.


1. Heubner: Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Monographie, 1874, Leipzig.
2. Köster: Über Endarteriitis und Arteriitis. Sitzungsbericht der Niederrheinischen Gesellschaft in Bonn (Verhandlungen des Naturw. Vereins für Rheinpreußen) Sitzung vom 20. 12. 1875.
3. Baumgarten: Virchows Archiv 73 (1878), 76 (1879), 86 (1881).

3a. Baumgarten: Archiv für Psychiatrie XXX.

4. Marchand: Arterien. Eulenburgs Realenzyklopädie.
5. Nonne und Luce: Path. Anatomie der Hirngefäße. Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems, Berlin 1904.
6. Versé: Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis. Zieglers Beiträge zur p. A. u. a. P. 40. Band, 3. Heft.
7. Rumpf: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 1886.
8. Friedländer: Über Arteriitis obliterans. Centralblatt für die med. Wissensch. 1876, Nr. 4, Seite 65—70.
9. Dürk: Über akute knötchenförmige syph. Leptomening. u. über syph Arteriitis der Hirnarterien. Centralbl. f. a. P. u. p. A. Verhandlungen der deutsch. path. Gesellschaft XII. Tag 1908.
10. Schröder: Lues cerebrospin. sowie ihre Beziehungen z. pr. Par. und Tabes. Klinisch-anatom. Beiträge. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Leipzig 1916.
11. Takahashi: Über Endarteriitis luetica cong. d. Hirngefäße bei Kindern. Virchows Arch. 232 (1921).
12. L. Freund: Ein Beitrag zur Gefäßsyphilis des Gehirns. Virchows Arch. 232 (1921).
13. E. Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Anat. 7. und 8. Auflage 1922.
14. Chiari: Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15monatl. Mädchens bei sicher konstatierter Lues hered. Wiener med. Wochenschrift 1881, S. 472 und 507.
15. Alzheimer: Sammelreferat in Zeitschrift für die gesamte Neur. und Psych. Referate Band 5, 1912.
16. Benda: Die Gefäße in Aschoffs path. Anatom. II. Band.
17. Chiari: Ziegler, Beitr. z. p. A. u. z. a. P. 27 (1899).
18. Rieder: Arch. f. klin. Chir. 55, 1897 u. Centralbl. f. a. P. u. p. A. 9, 1898.
19. Staemmler: Beiträge z. Kasuistik d. Syph. d. Zentralnervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 136, 1921, 5. u. 6. H.

20. Darier: De l'arteriite syphilitique. Paris 1904.
21. Borst: Path. Histologie. 2. Aufl. 1926, S. 25.
22. Winiwarter: „Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes. Archiv für klinischs Chirurgie. 1879, 23, 202.
23. Cserna: Arteriitis obliterans mit analog. Veränderungen in den Venen. Wiener Arch. f. innere Medizin. 12. 213. 1926.
24. Gg. B. Gruber: Zur pathol. Anatomie d. Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. 245, S. 123.
25. Hornowski: Über Perivasculitis nodosa. Referat Centralbl. f. a. P. u. p. A. 36. Bd. pag. 408.
26. J. Balò: Periarteriitis nodosa bei Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankungen bei Mensch und Hunde. Virchows Arch. Bd. 248, S. 327.
27. M. Silberberg u. A. Lublin: Pathologie u. Klinik d. Periateriitis nodosa und Arteriitis syphil. Virchows Archiv, B. 252, 1924.
28. Lange F.: Studien zur Pathol. d. Arterien (insbes. zur Lehre d. Arteriosklerose). Virchows Archiv B. 248, S. 463.
29. Thorel: Pathologie der Kreislauforgane. Erg. d. a. P. u. p. A. Lubarsch-Ostertag 1904.
30. Karvonen: Die Nierensyphilis. Akad. Abhandl. J. 1898, Helsingfors.
31. Rayer: Traité des maladies des reins (Paris 1840).
32. Virchow: Über die Natur der const.-syph. Affektionen. Virchows Arch. f. p. A. u. Phys. u. f. kl. M.
33. Virchow: Casuistischer Fall. . . . . Verhandl. d. Physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1852.
34. Herxheimer: Zur Ätiol. und path. An. d. Syphilis. Harnorgane Lub Ostertag. Ergeb. 11. Jahrgang, I. Abt. 1907 resp. 1906.
35. Aschoff: Pathol. Anatomie. 2 Bd. 1923.
36. Spieß: Über d. verschied. Nierenaff. bei syph. constit. Diss. Berlin 1877.
37. Wagner: Die const. Syph. u. d. davon abhängigen Nierenkrankheiten. Arch. f. klin. Med. 28., 1881.
37a. Wagner: Archiv der Heilkunde 1863. S. 441.
38 Justus: Über die durch Syph. verursachten Nierenveränderungen. Wien. med. Wochenschrift 1892, Nr. 51.
39. Weigert: Die Bright'sche Niernerkrankung vom path.-anat. Standpunkt. Sammlung klinischer Vorträge. Jahr 1879. (Herausgeg. von R. Volkmann) Nr. 162—163.
40. Welander, Über Alb. und Zylinder durch Syphilis und Quecksilber. Nordk. Med. Ark. 1891, Bd. 23.
41. Neumann, Nothnagel. Spez. Path. und Ther. 23. Syphilis.
42. Lignac u. Pot: Thromboarteriitis multiplex luetica Ref. Centralblatt f. a. P. pag. 661.

43. Herxheimer: Path. Anatomie d. cong. Syphil. Lub. Ostertag. Ergebnis d. a. P. u. p. A. 12. Jahrgang 1908.
44. Massalango: Añales der Dermatologie et de Syphilidographie. III. Serie 1894. Syphilis renal cong.
45. Hecker: a) Jahresbericht der Kinderheilk. 51. 1900.
b) Deutsche med. Wochenschrift 23. Jahrgang 1902.
46. Gallus: Über interst. Nephr. bei Syph. cong. Inaug.Dissert. Kiel 1893.
47. Giordano: Über die gewebl. Veränder. d. Nieren bei d. angeb. Syph. unter bes. Berücksichtigung der Spirochaetenbefuude. Virchows Arch. 255, 1925, 3. Heft.
48. Herxheimer: Über Arteriolonekrose der Nieren. Virchows Archiv 251, (1924).
49. Stern Max: Über einen bes. akut verlauf. Fall von Arteriolonekrose d. Nieren. . . Virchows Arch. 251 (1924).

## Lebenslauf.

Geboren am 2. April 1903 als Sohn des prakt. Arztes und Ohrenarztes, jetzigen Sanitätsrat Dr. Max Fikentscher, von protestantischer Konfession, besuchte ich vier Jahre lang die städtische Volksschule in Augsburg, unterzog mich nach neunjährigem Besuch des humanistischen Gymnasiums St. Anna in Augsburg im März des Jahres 1922 der Reifeprüfung dortselbst mit Erfolg und oblag dem medizinischen Studium an den Universitäten München, Kiel und wieder München, woselbst ich nach Abschluß des zehnsemestrigen Studiums die ärztliche Prüfung bestand. Zur Zeit bin ich Medizinalpraktikant am städtischen Krankenhaus in Augsburg.